Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Prof.Dr. A.Rütt

WEITERE KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR IDIOPATHISCHEN HOFTKOPFNEKROSEN BEI ERWACHSENEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefanie Dorsch

aus Hamm / Sieg

Würzburg, den 16.3.1981

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Prof.Dr. A.Rütt

WEITERE KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR IDIOPATHISCHEN HÜFTKOPFNEKROSEN BEI ERWACHSENEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefanie Dorsch

aus Hamm / Sieg

Würzburg, den 16.3.1981

Referent: Prof. Dr. A.REICHELT

Korreferent: Prof. Dr. A.RÜTT

Dekan: Prof. Dr. K.H.WULF

Tag der mündlichen Prüfung: 2.6.1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

INHALTVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERBLICK	3
3. AUSFÜHRUNGEN ZUM KRANKHEITSBILD	5
3.1. Ätiologie	5
3.2. Pathogenese	7
3.3. Pathologische Anatomie und Histologie	10
3.4. Diagnostik	12
3.4.1. Röntgendiagnostik	12
3.4.2. Szintigraphie	12
3.4.3. Angiographie	13
3.4.4. Pertrochantere Phlebographie	14
3.5. Die idiopathische Hüftkopfnekrose im Röntgenbild	15
3.6. Klinisches Bild	17
3.7. Differentialdiagnostik	18
4. HÜFTKOPFNEKROSEN	19
4.1. Hyperurikämie	19
4.2. Fettstoffwechselstörungen	20
4.3. Alkoholismus und Fettleber	22
5. PATIENTENGUT UND METHODIK	23
5.1. Auswertung der Krankenblätter	24
5.2. Beurteilung der Röntgenbilder	25
5.3. Methode zum Vergleich der Hüftkopfnekrosen verschiedener Genese	26

Seite

6. ERGEBNISSE 29

6.1. Begleiterkrankungen 30

6.2. Kombination von Stoffwechselveränderungen 31

6.3. Auswertung der Röntgenbilder 32

6.4. Lokalisation und Ausdehnung der Nekrose 33

6.5. Gesamtzahl der Hüftgelenke mit idiopathischer Hüftkopfnekrose 35

6.6. Die Entwicklung der Nekrose bei unterschiedlicher Anamnesedauer 36

6.7. Die Hüftkopfnekrose bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen 38

6.8. Die Nekrose in der Lauenstein-Aufnahme 40

7. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE 41

7.1. Lebensalter 41

7.2. Geschlechtsverteilung 41

7.3. Berufsverteilung 42

7.4. Vorerkrankungen 42

7.4.1. Leberparenchymschäden und Alkoholismus 42

7.4.2. Hyperurikämie 43

7.4.3. Diabetes mellitus 44

7.4.4. Adipositas 44

7.4.5. Hyperlipoproteinämie 45

7.4.6. Herz-Kreislauf-Erkrankungen 45

7.4.7. Kombination von mehreren Risikofaktoren 46

Seite

7.5. Röntgenbefunde 47

7.5.1. Stadieneinteilung 47

7.5.2. Caput-Collum-Diaphysen-Winkel 47

7.6. Besprechung der Rasterauswertung 48

7.6.1. Gesamtkollektiv 48

7.6.2. Stoffwechselerkrankungen 49

7.6.3. Anamnesedauer 49

7.7. Beziehungen zwischen Hüftkopfnekrosen und Stoffwechselerkrankungen 50

RÖNTGENBILDER 53

ZUSAMMENFASSUNG 62

LITERATURVERZEICHNIS I - XVI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0031

1. EINLEITUNG

Das Bild der idiopathischen Hüftkopfnekrose hat nach nunmehr 30 Jahren intensiver Forschung noch nichts an seinem wissenschaftlichen Interesse eingebüßt.
Durch zahlreiche Veröffentlichungen sind das klinische und radiologische Erscheinungsbild weitgehend bekannt, so daß heute immer häufiger mit einer genauen Anamnese die Diagnose "idiopathische Hüftkopfnekrose", ohne Kenntnis des genauen Entstehungsmechanismus, gestellt wird.
Über die Ätiologie und Pathogenese lassen sich bisher nur Vermutungen anstellen, was besonders schwerwiegend ist angesichts der Tatsache, daß überwiegend Männer im Alter zwischen 30 und 50 Jahren betroffen sind und häufig sogar beide Hüftköpfe von der Krankheit befallen werden.
In der Diskussion um die Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrose werden einerseits vaskuläre Störungen, hervorgerufen durch degenerative Gefäßveränderungen oder durch mikroembolische Gefäßverschlüsse, andererseits Mikrotraumen, z.B. durch eine bestehende Osteoporose, zitiert. Ein multifaktorielles Geschehen wird ebenfalls in Erwägung gezogen.
Aufgrund verschiedener, unabhängiger Beobachtungen gewinnen Stoffwechselveränderungen als auslösendes Moment zunehmend an Bedeutung, da sie häufig als Begleiterkrankung bei einer idiopathischen Hüftkopfnekrose diagnostiziert werden.

Im Mittelpunkt dieser Arbeit steht eine retrospektive Studie eines Patientenkollektives, in der die verschiedenen Stoffwechselveränderungen mit der Lokalisation und Ausdehnung der idiopathischen Hüftkopfnekrose verglichen werden sollen.

2. LITERATURÜBERBLICK

Erstmalig berichteten SCHMORL (1924) und FREUND (1926, 1936) über Hüftkopfnekrosen ungeklärter Ursache. PHEMISTER (1934, 1935, 1940, 1948) und CHANDLER (1940, 1948) setzten die Untersuchungen fort und gaben mit ihren Veröffentlichungen erste Hinweise auf eine vaskuläre Störung als Krankheitsursache. CHANDLER's Vergleich mit der Coronarerkrankung des Herzens fand im angelsächsischen Sprachraum eine besondere Resonanz, so daß man fortan die idiopathische Hüftkopfnekrose als "Chandler's Disease" bezeichnete.

Nach einer Latenzzeit von 10 Jahren erscheinen in Deutschland und Frankreich zahlreiche Publikationen mit zum Teil sehr umfangreichen Studien von SERRE und SIMON (1959, 1960, 1961, 1962), de SEZE (1959), SERRE (1962), MANKIN und BROWER (1962), PATTERSON, BICKEL und DAHLIN (1964), de SEZE, LEQUESNE und WELFLING (1963), MERLE d'AUBIGNE, POSTEL, MAZABRAUD (1965), JENTSCHURA und ROMPE (1965), MAU (1965), HIPP (1966), REICHELT (1969). Neben der Beschreibung des klinischen und röntgenologischen Bildes erörtern die Autoren den Pathomechanismus und die Ätiologie dieses Krankheitsbildes.

Das pathologisch-histologische Bild wird ausführlich von MERLE d'AUBIGNE (1965), MAZABRAUD (1969), LAUFER (1957), MAU (1965) und REICHELT (1969) beschrieben.

Um die radiologische Frühdiagnostik bemühten sich MAU (1965), SCHLUNGBAUM (1967) und REICHELT (1968).

Differenzierte Berichte zur Aufklärung der Ätiologie auf dem Gebiet der Stoffwechselerkrankungen, insbesondere bei der Hyperurikämie, lieferten COSTE (1960), DOERR (1973), FISCHER, DIETSCHI (1972), LEQUESNE (1975), ZSERNAVICZY und DRESSLER (1976).

Die ätiologische Bedeutung der Fettstoffwechselstörung wurde besonders von JONES (1970), POHL (1972), HARTMANN (1971) und PUHL (1978) diskutiert.

REICHELT (1969), SCHNEIDER und BICK (1971), SIMON (1975), SMITH und BONFIGLIO (1977) und WAGENHÄUSER (1979) erörtern Lebererkrankungen, insbesondere den Alkoholabusus, als Ursache der idiopathischen Hüftkopfnekrose.

3. AUSFÜHRUNGEN ZUM KRANKHEITSBILD

Unter dem Begriff "idiopathische Hüftkopfnekrose" versteht man einen langsam fortschreitenden, ätiologisch ungeklärten, wahrscheinlich auf einer lokalen Ernährungsstörung beruhenden Gewebstod im Schenkelkopf eines erwachsenen, formal regelrecht gebildeten Hüftgelenkes (Reichelt, 1969).

3.1. Ätiologie

In der Literatur ist eine große Anzahl von Grunderkrankungen und Ereignissen zusammengetragen worden, die sekundär zu einer Hüftkopfnekrose führen können.

Tabelle 1. Ätiologie von Hüftkopfnekrosen (nach Reichelt 1975):

1. traumatische Ursachen
   Schenkelhalsfrakturen
   unfallbedingte Hüftluxationen
2. Anomalien der Hüftgelenksanlage
3. Epiphysiolysis capitis femoris
4. Erkrankungen des Blutes
   Sichelzellenanämie
   kongenitale hämolytische Anämie
   Leukosen
   Athrombozytosen

5. Gefäßerkrankungen
   stenosierende Arteriosklerose
   Thrombosen
   Angiitiden
6. Embolien
   Fettembolien
   Gasembolie (Caisson-Krankheit)
7. Cortison-Therapie
   M.Cushing
8. Autoimmunerkrankungen
   rheumatoide Arthritis
   Lupus erythematodes
   Pemphigus vulgaris
9. Pankreas-Erkrankungen
   Pankreatitis
   Pankreas-Carcinom
10. Glykogenspeicherkrankheiten
11. Hämochromatose
12. Exzessive Strahlentherapie

In einer Reihe weiterer Erkrankungsfälle ist die Ursache bisher noch unklar. Sie werden in einer eigenständigen Gruppe, den "idiopathischen Hüftkopfnekrosen" zusammengefaßt, bei denen häufig metabolische Stoffwechselstörungen zu finden sind.

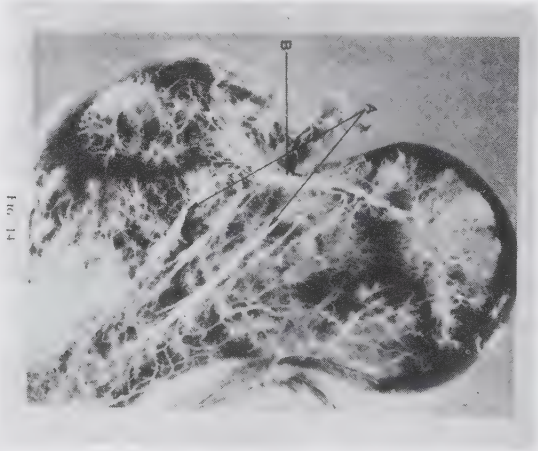
Tabelle 2. Für die Ätiopathogenese der idiopathischen Hüftkopfnekrose wichtige Faktoren (Reichelt 1975):

1. Störungen im Kohlenhydrat-, Fett-, Eiweiß- und Purinstoffwechsel
2. Lebererkrankungen, insbesondere Fettleber
3. Alkoholabusus
4. Adipositas
5. Abflußbehinderung im Bereich des proximalen Femur
6. Anomalien der Gefäßanlage des Hüftkopfes
7. Osteoporose.

3.2. Pathogenese

Der pathogenetische Mechanismus der idiopathischen Hüftkopfnekrose ist wie deren Ätiologie bisher noch ungeklärt.
Aus pathologischer Sicht handelt es sich bei der Femurkopfnekrose um eine herdförmige, infarktartige, anämische Nekrose, die mit Sicherheit auf eine lokale Durchblutungsstörung im Bereich der Arteria circumflexa femoris medialis zurückgeführt werden kann, der die Hauptversorgung des am häufigsten betroffenen kranioventralen Kopfbezirke obliegt (CHANDLER (1936), TRUETA (1953), VENCENT (1967)).

Verdeutlicht wird diese besondere Anatomie durch die dreidimensionale Darstellung von CHUNG (1976).



CHANDLER verglich die Aufzweigung der Arterien im lateralen Teil des Schenkelkopfes mit funktionellen Endarterien analog der Durchblutung im Herzmuskel und interpretiert so die Femurkopfnekrose als "coronary disease of the hip".

Die genaue Ursache war ihm wie auch PHEMISTER (1940) unklar. Zunächst suchte man die Durchblutungsstörung allein im arteriellen Gefäßteil, spätere pertrochantere Phlebographien mit intraossärer Druckmessung zeigten aber, daß eine venöse Abflußbehinderung verbunden mit einer venösen Stase ebenso auslösendes Moment für die Entwicklung einer anämischen Nekrose sein kann (SERRE und SIMON (1961), ARLET (1971), HUNGERSFORD (1975)).

HIPP (1966) fand in Angiographien von Patienten mit Hüftkopfnekrose von der Norm abweichende Veränderungen der Gefäßanlage und pathologische Gefäßveränderungen mit partieller oder vollständiger Gefäßobliteration. Die Theorie einer arteriellen Embolie wurde weitgehend verlassen, da diese bei allen arteriographischen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden konnten (HIPP (1966, JAQUELINE und RUTISHAUSER).

Die zunehmend beobachteten Stoffwechselstörungen, insbesondere die Veränderungen des Lipidstoffwechsels, führten zu der Theorie, das Fettembolien Auslöser einer idiopathischen Hüftkopfnekrose sein könnten. Die häufig nachzuweisende Fettleber, meist auf der Basis eines Alkoholabusus, hat diesen Verdacht erhärtet. (HUKE et al 1977). JONES (1971) vertritt die These, daß erst ein "Fettembolieschauer" zur Ausbildung einer Nekrose im Schenkelkopf führt, wobei besonders die Fettleber als Quelle für die nachfolgenden Embolien dient. HARTMANN und UEHLINGER (1971) sprechen gegen diese Theorie, da sie bei ihren Untersuchungen keine Fettpartikel im Gewebe nachweisen konnten. Es muß aber festgestellt werden, daß eine Fettembolie im Knochengewebe auch mit einer speziellen Technik nur sehr schwer nachzuweisen ist.

Mikrotraumatisierungen von möglicherweise osteoporotisch veränderter Hüftköpfen werden auch als Urheber der Nekrose in Betracht gezogen (LAUFER (1957), COSTE (1964), LAGIER (1971).

Wegen eindeutig signifikanter Befunde, besonders im Bereich der Stoffwechselveränderungen, wird immer mehr ein multifaktorielles Geschehen diskutiert (WAGENHAUSER (1979), SCHNEIDER und BICK (1971), ZINN (1971), SMITH et al (1977)).

3.3. Pathologische Anatomie und Histologie

Zerteilt man einen von einer idiopathischen Nekrose veränderte Schenkelkopf in sagittaler Schnittrichtung, so findet sich, analog der radiologischen Verdichtung, ein typisches Bild.
Man sieht eine keilförmige, mit der Spitze zum Kopfmittelpunkt gerichtete Nekrose, die durch eine gelbe Farbe und eine sandartige Konsistenz gekennzeichnet ist. Umgeben ist dieses Areal von einem hyperämischen und somit dunkelrot gefärbten Randsaum, gelegentlich auch von einem weißlichen Fibrosewall, der sich scharf vom gesunden Knochengewebe absetzt.
In frühen Stadien ist der Gelenkknorpel noch unversehrt, zeichnet sich aber bereits durch eine vermehrte Eindrückbarkeit aus. In späteren Stadien, d.h. bei Volumenabnahme des Hüftkopfes, erscheint die Knorpeloberfläche wellig und unregelmäßig und zeigt manchmal Knorpeleinbrüche mit Austritt von nekrotisiertem Knochengewebe.
Im histologischen Bild ist das Knorpelgewebe lange Zeit unauffällig. Darunter schließt sich eine schmale

Zone mechanisch zerstörter Spongiosa an, entsprechend der röntgenologisch sichtbaren Aufhellungslinie. Im Infarktgebiet selbst sind neben der nekrotischen Spongiosa typische Veränderungen sichtbar:
Von dem hyperämischen Randsaum wachsen zwischen den abgestorbenen Knochenlamellen neue Knochenleisten in das Nekrosegebiet ein und pfropfen sich teilweise sogar auf abgestorbene Trabekel auf, was zur Verdichtung des Einzeltrabekels führt.
Diese Entwicklung wird auch als "schleichender Ersatz" bezeichnet (PHEMISTER (1949). Zusammen mit den Zelltrümmern und dem nekrotischen, feinkörnigen Spongiosagewebe entsteht ein optisch dichteres Milieu, was sich radiologisch als Sklerosierung des Infarktbereiches darstellt und als Zeichen eines reparativen Vorganges zu deuten ist.
Im Knochenmark des geschädigten Hüftkopfes sind ebenfalls einige Besonderheiten nachweisbar. In experimentell erzeugten Infarkten, die sowohl durch eine arterielle Ischämie als auch durch eine venöse Stase ausgelöst wurde, konnte ein Stop der Hämatopoese, eine Atrophie des Fettmarkes und die Bildung eines lockeren Bindegewebes nachgewiesen werden, die auf die hohe Sauerstoff-Empfindlichkeit des Knochenmarkes zurückgeführt werden (RUTISHAUSER, 1969).

3.4. Diagnostik

In der modernen Radiologie stehen heute mehrere Verfahren zur Verfügung, um eine idiopathische Hüftkopfnekrose zu diagnostizieren. In diesem Abschnitt sollen diese diagnostischen Möglichkeiten kurz erläutert und auf ihren Wert im Rahmen der Routine untersucht werden.

3.4.1. Röntgendiagnostik

Das Röntgenbild ist mit seinem geringen technischen Aufwand und der guten Reproduzierbarkeit das wichtigste Diagnostikum für Krankheiten des Knochen- und Skelettsystems. Zur Diagnose einer idiopathischen Hüftkopfnekrose sind Aufnahmen des Hüftgelenkes im anterior-posterioren Strahlengang, in Lauensteinstellung und Schichtaufnahmen notwendig. In Erwägung einer intertrochanteren Umstellungs-Osteotomie, die in frühen Stadien eine Entlastung des nekrotischen Bezirkes bewirkt, werden zusätzlich Funktionsaufnahmen angefertigt, mit denen Art und Ausmaß der Stellungskorrektur genau berechnet werden können.

3.4.2. Szintigraphie

Radioaktiv markiertes ^{99}Technetium hat bei kurzer Halbwertzeit eine besondere Affinität zum Knochengewebe. Nach intravenöser Applikation kann die ausstrahlende

Gamma-Strahlung mit einem Scanner aufgefangen werden, und man erhält so Informationen über die Durchblutung und die osteogenetische Aktivität des Knochens.
Diese Untersuchungsmethode ist besonders im Frühstadium geeignet, wo noch keine röntgenologischen Veränderungen nachweisbar sind.
Im Szintigrammist bei einer Nekrose des Hüftkopfes eine erhöhte Impulsrate im betroffenen Gebiet nachweisbar (CAMERON, 1969). BESSLER (1971) führt diese Aktivitätsanreicherung auf die erhöhte Vaskularisierung und Stoffwechselaktivität innerhalb des reparativen Prozesses zurück.
d'AMBROSIA (1976), ALAVI und MEYERS (1977) sahen bei Kontrolluntersuchungen zum Ausschluß eines bilateralen Befalls in einem noch früheren Stadium eine fehlende Radioaktivität.
Differentialdiagnostisch kommen bei der Szintigraphie auch Frakturen, Osteomyelitiden und andere Knochenerkrankungen in Betracht, so daß die Diagnose nur im Einklang mit dem klinischen Bild, den Laborbefunden und den Röntgenbefunden gestellt werden kann.

3.4.3. Angiographie

Als diagnostisches Routineverfahren hat sich die Angiographie bisher noch nicht durchsetzen können. Gleichwohl hat sie wesentlichen Anteil an der bisherigen Aufklärung der Pathogenese. HIPP (1967) beobachtete zum

einen eine Hypoplasie der Hüftkopfgefäßanlage, andererseits aber auch stenosierende Gefäßprozesse im Ramus profundus der Arteria circumflexa femoris medialis. Arteriosklerotische Gefäßprozesse waren im Hüftkopf bisher nicht nachzuweisen (MÜSSBICHLER 1970, THERON 1977).

3.4.4. Pertrochantere Phlebographie

Die Injektion von jodhaltigem Kontrastmittel in das Trochantermassiv ermöglicht einen Einblick in das venöse Abflußsystem des Hüftkopfes. RUFFIE (1960) fand als erster einen verlangsamten Abfluß des Kontrastmittels auf der erkrankten Seite bei einer bereits fortgeschrittenen idiopathischen Hüftkopfnekrose. SERRE und SIMON (1961) konnten diese Abweichung auch im Frühstadium nachweisen.

Die bei dieser Untersuchung gleichzeitig durchgeführte intraossäre Druckmessung ergab beim Vorhandensein einer Hüftkopfnekrose einen erhöhten intramedullären Druck als Zeichen einer metaphysären Stase (HUNGERSFORD, 1975). 75% der auf diese Weise frühdiagnostizierten Fälle konnten bioptisch bestätigt werden (ARLET und FICAT 1971). Diese Untersuchungen sind im Gegensatz zu den zuvor genannten Methoden für den Patienten sehr schmerzhaft, so daß sie nur in Vollnarkose durchgeführt werden können. Dies gilt auch für die Bohrbiopsie, deren Bedeutung bei der Frühdiagnostik von ARLET und FICAT betont wurde.

Sind diese Eingriffe als Routinemaßnahmen auch umstritten, so waren sie für die Erforschung des Krankheitsbildes von größtem Nutzen.

3.5. Die idiopathische Hüftkopfnekrose im Röntgenbild

Nahezu charakteristisch für die Hüftkopfnekrose ist, daß die röntgenologischen Zeichen erst mit einer Latenz von mehreren Wochen zum Schmerzbeginn auftreten.
Als röntgenologische Frühveränderung fanden MERLE d'AUBIGNE (1963), MAU (1966) und REICHELT (1968) eine umschriebene Unschärfe der ventral-kranialen Kopfpartie und eine leichte wellenartige Unebenheit der Kopfkontur medial vom Pfannenerker. PATTERSON, BICKEL und DAHLIN, de SEZE, SERRE und SIMON und auch andere Autoren beschreiben häufig fleckförmige oder bandartige sklerotische Verdichtungen im Hüftkopf mit peripherer Saumbildung.
HASTINGS und MACNAB (1965) nebst REICHELT (1968) sahen am häufigsten Verdichtungen vorwiegend im oberen äußeren Kopfquadranten bei erhaltener Kopfstruktur.
Für alle Beschreibungen gilt, daß der Gelenkspalt am Anfang nicht und auch im fortgeschrittenen Stadium nur unwesentlich verschmälert ist. Damit ist eine Abgrenzung gegenüber entzündlichen, degenerativen und neuropathischen Hüftgelenkserkrankungen gegeben.

Im weiteren Verlauf bildet sich ein keilförmig verdichteter Bezirk im oberen äußeren Kopfquadranten, dessen Spitze zur Mitte zeigt (MERLE d'AUBIGNE, 1963). Mit einem sklerotischen Randsaum wird die Nekrose gegenüber dem noch gesunden Gewebe demarkiert. Ebenso werden wolkige Verdichtungen und unregelmäßige Formationen beobachtet (MAU). Angesichts der im Hauptbelastungsgebiet des Femur gelegenen Nekrose kommt es durch mechanische Beanspruchung bald zum Einbruch der Kopfkalotte mit feiner Stufenbildung meist medial vom Pfannenerker (SERRE und SIMON,(1962), MAU (1966), SCHLUNBAUM (1967), REICHELT (1968)). Damit entsteht zunächst eine Verbreiterung des Gelenkspaltes. Die Cysten, die manchmal im Hüftkopf nachzuweisen sind, werden von MAU (1966) als erstes Zeichen einer Coxarthrose angesehen, während BESSLER (1971) dort fokale Resorptionsprozesse vermutet. Im fortgeschrittenen Stadium, welches sich über Jahre erstrecken kann, flacht der Hüftkopf immer mehr ab, so daß es sekundär zur Coxarthrose mit Verschmälerung des Gelenkspaltes, Osteophytenbildung und Sklerosierung des Pfannendaches kommt.

Gelegentlich tritt auch eine progrediente Verlaufsform auf, bei der der gesamte Hüftkopf und auch der Schenkelhals einer raschen Osteolyse anheimfallen. In diesen sehr seltenen Fällen tritt nach kürzester Zeit eine Coxarthrose auf, die das eigentliche Krankheitsbild verschleiert (v.TORKLUS, 1967).

3.6. Klinisches Bild

Initialsymptom der Erkrankung ist der Schmerz, der, mit den meisten Autoren übereinstimmend, eher schleichend-progredient auftritt. Seltener wird ein plötzlich einsetzender Schmerz im Bereich des Hüftgelenkes beschrieben (MERLE d'AUBIGNE).

Die Schmerzen sind meistens im Bereich des Hüftgelenkes lokalisiert, strahlen häufig aber über die Innenseite des Oberschenkels in das Kniegelenk und in den Unterschenkel aus. Schmerzen in der Wirbelsäule können manchmal als Lumbalgie fehlgedeutet werden, da in diesem Stadium der Erkrankung noch keine Hinweise auf eine idiopathische Hüftkopfnekrose im Röntgenbild sichtbar sind.

Die Schmerzen sind zunächst nur belastungsabhängig, treten später aber auch in Ruhe, d.h. in der Nacht, auf. Wenig später, mit einer Latenz von 2-6 Monaten (ARLET, 1968), folgen erste Bewegungseinschränkungen, die erst die Innenrotation, später auch die Abduktion betreffen. Flexions- und Extensionsbewegungen bleiben lange Zeit unbeeinträchtigt.

Dieser Status kann manchmal Jahre anhalten, bis plötzlich unerträgliche Schmerzen mit Bewegungsunfähigkeit bei hochgradigem Funktionsverlust den Patienten der Behandlung zuführen. Röntgenologisch sind dann oftmals bereits Veränderungen im Sinne einer Coxarthrose sichtbar.

3.7. Differentialdiagnostik

Die idiopathischen Hüftkopfnekrosen sind röntgenologisch nicht von den ätiologisch bekannten Formen zu unterscheiden. Die Diagnose kann nur an Hand einer sorgfältigen Anamnese und einer allgemein klinischen Untersuchung gestellt werden.

Abzugrenzen ist die Erkrankung von der Osteochondrosis dissecans juvenilis und von der enchondralen Dysostose, die meist muldenförmige Defekte zeigt (MAU, 1966).

Spezifische und unspezifische Osteomyelitiden, Metastasen und osteolytische Tumoren, die frühzeitig cystische Veränderungen zeigen, müssen im Frühstadium ausgeschlossen werden.

Progrediente Verlaufsformen mit stark osteolytischen Hüftköpfen werden häufig bei neurogenen Arthropathien, wie Tabes dorsalis und Syringomyelie, gefunden.

In der Praxis spielt die Abgrenzung der idiopathischen Hüftkopfnekrose gegenüber der genuinen Coxarthrose und anderen destruierenden Gelenkprozessen die größte Rolle, was im Spätstadium kaum mehr möglich ist. Relativ geringe Beschwerden bei starker Bewegungseinschränkung zusammen mit einem erhaltenen Gelenkspalt sprechen für eine Hüftkopfnekrose, vor allem, wenn sekundäre Umbauprozesse im Pfannendach fehlen.

4. HÜFTKOPFNEKROSEN

Einige Stoffwechselkomponenten scheinen eng mit der Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrosen verknüpft zu sein, da sie anamnestisch immer häufiger beobachtet werden.

4.1. Hyperurikämie

De SEZE (1960) fiel als erstem die Häufigkeit auf, mit der die Hyperurikämie als Begleiterscheinung bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose auftrat, die oftmals mit einer Hyperlipidämie einherging. Diese Beobachtung wurde anschließend von vielen Autoren bestätigt.

Tabelle 3.

Autoren	Patientenzahl	Hyperurikämie
De SEZE et a. (1960)	13	7
SERRE und SIMON (1960)	15	1
MANKIN und BROWER (1962)	5	1
SERRE (1967)	16	6
REICHELT (1969)	9	6
Mc COLLUM (1971)	68	27
ZSERNAVICZKY (1976)	22	7
FISCHER, DIETSCHI (1972)	10	8
HACKENBROCH (1978)	46	29

Eine manifeste Gicht wurde bei den meisten Autoren nicht gesehen. Mc COLLUM (1971) konnte aber mit einer speziellen Fixationstechnik bei 17 Patienten seines Kollektivs kurze doppeltbrechende Uratkristalle in der Synovia des Hüftgelenkes nachweisen. DOERR (1974) beobachtete ähnliche Gebilde in der defekten Hüftkopfspongiosa. Er vermutet, daß es durch die Hyperurikämie zu einer Degeneration des Bindegewebes mit Vernetzung der Aminosaureketten mit den kollagenen Fasern mit nachfolgender direkter Spongiosaschädigung kommt. Mc COLLUM zieht eine Thrombose als Auslöser der Erkrankung in Betracht. POHL (1972) diskutiert eine Gefäßobliteration, während de SEZE (1967) sich für eine Uratablagerung auf der Gelenkkapsel ausspricht.

4.2. Fettstoffwechselstörungen

Erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Osteonekrose und Hyperlipidämie wurden von de SEZE (1960) und LEQUESNE (1961) gegeben, die anschließend Diskussionsthema für POHL, HARTMANN, JONES (1971), FISCHER und DIETSCHI (1972) nebst (ZSERNAVICZKY (1974) waren. Studien größeren Ausmaßes wurden von den nachfolgenden Autoren geliefert:

Tabelle 4.

AUTOREN	Fallzahl	Hyperlipidämie
FISCHER und DIETSCHI	10	10
HACKENBROCK (1978)	46	23
PUHL (1978)	100	41

Die Meinungen über den möglichen Pathomechanismus sind vielschichtig. JONES (1971) spricht sich für die Fettembolie auf dem Boden einer Fettleber aus, bei der kontinuierlich Fettpartikel über rupturierte Lebersinusoide in das venöse System gelangen und von dort ihren Weg über den Lungenkreislauf in das starre, unelastische Knochengewebe nehmen, wo sie in den Havers'schen Kanälen stecken bleiben und eine weitere Blutzufuhr blockieren.
HARTMANN (1971) hat dieser These widersprochen, da sich durch Lymphographien mit öligem Kontrastmittel keine Hüftkopfnekrosen auslösen ließen.
ZSERNAVICZKY (1974) und PUHL (1978) sehen die Ursache in der Arteriosklerose als Folge der Hyperlipidämie, wobei sowohl der Diabetes mellitus als auch die Hyperurikämie mit einbezogen werden, da sie eine Fettstoffwechselstörung nach sich ziehen können.
Diese Meinung wird von ARLET (1975) bekräftigt, der bei einer arteriographischen Untersuchung von 138 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen bei 42,8% radiologische Zeichen einer Hüftkopfnekrose sah.
Auch dieser These fehlt bisher das wissenschaftliche Fundament, da lediglich HIPP (1966) in seinen Angiographien degenerative Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose nachweisen konnte.

4.3. Alkoholismus und Fettleber

Die Rolle des Alkohols ist bei der Aufklärung der Ätiopathogenese der idiopathischen Hüftkopfnekrose nicht unumstritten, wie aus der Vielzahl der darüber veröffentlichten Publikationen zu ersehen ist.

Tabelle 5. Die Häufigkeit von Hüftkopfnekrosen und chronischem Alkoholismus in der Literatur.

Autoren	Jahr	Anzahl	Alkohol	Leberschaden
VIGNON	1960	9	5	?
SERRE und SIMON	1960	15		2
MANKIN u.BROWER	1962	5	3	3
SERRE und SIMON	1962	37	7	?
MASSIAS et al	1962	50	11	11
PATTERSON	1964	52	8	?
MERLE d'AUBIGNE	1964	104	10	?
JENTSCHURA	1965	6	1	1
HASTINGS	1965	4	2	?
MAU	1966	1	1	1
MALKA	1966	6	3	?
SCHLUNGBAUM	1967	1	1	1
REICHELT	1969	14	8	6
MÜLLER	1971	10	6	8
ZINN	1971	52	5	3
SIMON	1975	10	?	8
PUHL	1978	100	42	29

Zur Pathogenese werden von den Autoren die gleichen Mechanismen in Betracht gezogen, wie sie zuvor bei den Fettstoffwechselstörungen beschrieben wurden.
GOLD (1979) erwägt die Möglichkeit einer Prostaglandinwirkung bei einem prädisponierten Personenkreis, bei denen die freien Fettsäuren erhöht sind. Diese sollen die Prostaglandin-Synthese fördern, welches über eine Vaskulitis zum Gefäßverschluß führt.
PUHL (1978) diskutiert einen direkten Einfluß des Alkohols auf den Kollagenstoffwechsel.
SCHNEIDER und BICK (1971), ZINN (1971), SMITH et al. (1977) und WAGENHÄUSER (1979) sprechen sich gegen eine direkte Beteiligung des Alkohols aus. In großen prospektiven Studien an Alkoholikern in Trinkerheilstätten konnte im Vergleich mit einem gesunden Kontrollkollektiv keine signifikante Erhöhung der Nekroserate gefunden werden.
Die Autoren vermuten ein multifaktorielles Geschehen, bei dem eine lokale Prädisposition vorhanden ist.

5. PATIENTENGUT UND METHODIK

Die Studie basiert auf der Auswertung der Krankenblätter von 123 Patienten, die in der Zeit von Januar 1968 bis August 1977 wegen einer Hüftkopfnekrose in der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg behandelt wurden.

Das Patientenkollektiv setzt sich aus 92 männlichen und 31 weiblichen Patienten zusammen. Bei 39 Patienten lag eine doppelseitige Hüftkopfnekrose vor, so daß insgesamt 162 Hüftbefunde bearbeitet werden konnten.
Die Untersuchung beschränkt sich auf die Fälle von Hüftkopfnekrosen, bei denen kein Zusammenhang mit einer traumatischen Schädigung nachweisbar war. Andere nicht idiopathische Femurkopfnekrosen wurden jedoch mit in die Studie einbezogen.
Die anamnestischen Angaben wurden ausschließlich den Krankenblättern und Ambulanzkarten entnommen. Nachuntersuchungen wurden nur in Einzelfällen durchgeführt.
Bei der Auswertung der Röntgenbilder wurden ausschließlich die Erstbefunde beurteilt, die im anterior-posterioren Strahlengang und in Lauenstein-Stellung aufgenommen worden waren.

5.1. Auswertung der Krankenblätter

Bei der Bearbeitung der Krankengeschichten wurden folgende Merkmale gesondert registriert:

1. Geschlecht des Patienten
2. Alter des Patienten
3. Vor- und Begleiterkrankungen
   a. Leberparenchymschäden und Alkoholismus
   b. Hyperurikämie
   c. Hyperlipidämie

d. Hypertonie

e. Diabetes mellitus

f. Adipositas

4. Schmerzdauer

5. Beruf

5.2. Beurteilung der Röntgenbilder

1. Stadium der Hüftkopfnekrose.

Die Stadieneinteilung erfolgte nach dem Schema von SERRE und SIMON (1961), welches zur besseren Differenzierung von REICHELT und RIEDL (1976) modifiziert wurde:

Stadium I

klinisch:

langsam oder plötzlich einsetzender Ruhe und/oder Belastungsschmerz im Bereich der Hüft- und/oder Kniegelenke oder der Lendenwirbelsäule.

röntgenologisch:

Noch keine Veränderung.

Stadium IIa

klinisch:

Schmerzhaftigkeit und leichte Bewegungseinschränkung

röntgenologisch:

Nekrose als Verdichtungsbezirk sichtbar, eventuell subchondrale Aufhellung, regelrecht weiter Gelenkspalt.

Stadium IIb
klinisch:
Schmerzhaftigkeit, zunehmende Bewegungseinschränkung
röntgenologisch:
Impression der Kopfkalotte, Stufenbildung.

Stadium III
klinisch:
starke Schmerzhaftigkeit, zunehmende Ankylosierung, Gelenkkontrakturen
röntgenologisch:
Sequestrierung, Kopfentrundung, Verschmälerung des Gelenkspaltes, Coxarthrose.

Außerdem wurde auf den Röntgenbildern bestimmt:

2. Caput-Collum-Diaphysen-Winkel
3. Radius des Hüftkopfes
4. Lokalisation und Ausdehnung der Nekrose

5.3. Methode zum Vergleich der Hüftkopfnekrosen verschiedener Genese.

In dieser Studie sollte herausgefunden werden, in wie weit bei den idiopathischen Hüftkopfnekrosen verschiedener Genese Unterschiede in der Lokalisation im Hüftkopf und in der Ausdehnung bestehen und wie schnell sich die Nekrose in bestimmten Zeitabschnitten entwickelt.

Da die Röntgenbilder die nahezu kugelförmigen Hüftköpfe nur in einer Ebene darstellen und diese idealisiert kreisförmig abgebildet werden, fertigten wir, dem Radius der Hüftköpfe entsprechend, rasterartige Schablonen an. Diese Raster wurden, entsprechend der Einteilung im Hüftkopf, in 4 gleiche Quadranten eingeteilt: lateral oben, medial oben, lateral unten, medial unten.
Mit einem Rasterabstand von 5 mm bei einem Radius von r = 3 cm und 4 mm bei r = 2,5 cm ergaben sich pro Quadrant 30 kleine Quadrate, die entsprechend numeriert wurden.
Mit dieser Schablone konnte die Lokalisation der Hüftkopfnekrosen auf jedem Röntgenbild in ein Zahlenmuster umgesetzt werden.
Zum Vergleich mit allen anderen Röntgenbildern wurde für jedes Quadrat und jeden Quadranten eine Strichliste angefertigt, in der alle Nekrosen registriert wurden. Hieraus konnte später die relative, bzw. die prozentuale Häufigkeit P des Befalles E des einzelnen Punktes in der Grundgesamtheit N berechnet werden.

$$P = \frac{E}{N} \cdot 100\ \%$$

Die Vertrauens- bzw. Signifikanzgrenzen entsprechend der Binomial-Verteilung wurden den GEIGY-Tabellen entnommen. Die Signifikanz ist um so höher, je größer das Gesamtkollektiv ist.
Diese Berechnungen wurden bei folgenden Gruppen durchgeführt:

1. Grundgesamtheit
2. Stoffwechselveränderungen
   a. Leberparenchymschäden und Alkoholismus
   b. Hyperurikämie
   c. Hypertonie
   d. Diabetes mellitus
   e. Adipositas
3. gestaffelte Altersverteilung
   a. 25 - 30 Jahre
   b. 31 - 35 Jahre
   c. 36 - 40 Jahre
   d. 41 - 45 Jahre
   e. 46 - 50 Jahre
   f. 51 - 60 Jahre
   g. über 60 Jahre
4. Anamnesedauer
   a. 1/2- 1 Jahr
   b. 1 - 2 Jahre
   c. 2 - 3 Jahre
   d. 3 - 5 Jahre
   e. 6 - 8 Jahre
5. Lauenstein-Aufnahmen
6. auffallend dysplastische Hüftgelenke
7. C C D - Winkel
   a. 125 - 130°
   b. 135°
   c. 140 - 150°

6. ERGEBNISSE

Anzahl der Patienten: 123

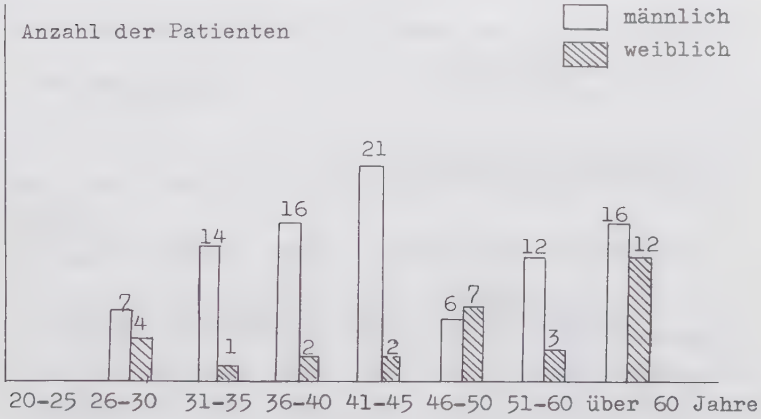
Davon doppelseitig erkrankt: 39

Geschlechtsverteilung:

Männer: 92 doppelseitig befallen: 33

Frauen: 31 doppelseitig befallen: 6

Alter bei Krankenhausaufnahme:



Durchschnittsalter:

Männer: 45,3 Jahre

Frauen: 51,3 Jahre

Bei den Männern sind 17 Patienten (18,4%) über 60 Jahre alt. Nach Abzug dieser 17 Patienten ergibt sich bei den restlichen 75 Männern ein Durchschnittsalter von 40,9 Jahren.

Berufliche Tätigkeiten:

schwere körperliche Arbeit	37
mäßige körperliche Arbeit	23
Landwirtschaft	7
Gastwirtsgewerbe	4
leichte Tätigkeit	4
Rentner	23
Hausfrauen	19
sonstige Berufe	5

51 der 92 Männer sind Arbeiter oder Hilfsarbeiter, die vornehmlich im Baugewerbe oder im Staßenbau tätig sind.

6. 1. Begleiterkrankungen

	Männer	Frauen	Gesamt
1. Stoffwechselveränderungen			
Leberparenchymschäden	34	2	36
Alkoholabusus	33	-	33
Hyperurikämie	34	2	36
Diabetes mellitus	8	4	12
Hyperlipidämie	7	1	8
2. Herz-Kreislauf-Erkrankungen			
arterielle Hypertonie	17	11	28
Herzinsuffizienz	9	6	15
3. Adipositas	31	10	41

Weitere Erkrankungen:

Cholelithiasis	1 Patient
Dysproteinämie	2 Patienten
Zustand nach Lungenembolie	3 Patienten
Magenulcus	1 Patient
Meningoradiculitis	1 Patient
Multiple aseptische Knochennekrosen	1 Patient
Niereninsuffizienz	2 Patienten
Psoriasis	3 Patienten
Rachitis	1 Patient
Spinalis-anterior-Syndrom	1 Patient
Zustand nach Schwangerschaft	1 Patientin

Bei 10 Patienten lag keine vollständige Anamnese vor, da sie sich nur in ambulanter Behandlung befunden hatten. Bei 9 weiteren Patienten war die Krankengeschichte unauffällig.

6.2. Kombination von Stoffwechselveränderungen

Insgesamt fanden sich nur bei 47 von 82 vollständig untersuchten Männern pathologische Laborbefunde. Bei den meisten Patienten waren mehrere Stoffwechselparameter gleichzeitig pathologisch:

Fettleber und Hyperurikämie	21 Patienten
Fettleber und Hyperurikämie und Diabetes mellitus	8 Patienten
Fettleber und Hyperurikämie und Adipositas	12 Patienten
Hypertonie und Diabetes mellitus	14 Patienten

6.3. Auswertung der Röntgenbilder

1. Stadieneinteilung der Hüftkopfnekrosen:

Stadium	Männer	Frauen
I	0	0
IIa	33	2
IIb	52	12
III	40	23

Die Angaben beziehen sich auf die betroffene Hüften.

2. Radius der Hüftköpfe

Männer: $r = 2{,}91 \pm 0{,}61$ cm

Frauen: $r = 2{,}56 \pm 0{,}23$ cm

3. C C D - Winkel

Durchschnittlicher C C D - Winkel: $134{,}2^{\circ} \pm 6{,}1^{\circ}$

Verteilung:

Winkelgrade	Männer	Frauen
120°	2	1
125°	8	1
130°	35	10
135°	14	7
140°	28	9
145°	3	2
150°	2	1

4. Besonderheiten

Eine unzureichende Kopfdeckung zeigten 26 Männer und 10 Frauen.
2 Patienten zeigten eine minderwertige Hüftgelenksanlage mit Hüftkopfradien unter 2 cm, wobei einmal eine frühkindliche Hüftdysplasie, bei einem 2. Patienten eine Rachitis bekannt war.

6.4. Lokalisation und Ausdehnung der Nekrose

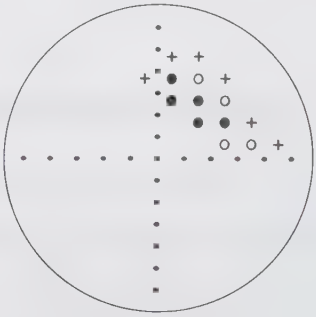
Die Rasterauswertung zeigte ausschließlich im oberen äußeren Quadranten ein signifikantes Auftreten der Nekrose. Der obere innere Quadrant und der untere äußere Bezirk wurden nur durch Ausläufer des Hauptgebietes betroffen. Der untere innere Quadrant wurde nur selten befallen.

Erläuterungen zur graphischen Darstellung:
Nach der Rasterauswertung der einzelnen Punkte wurden die Nekrosefelder mosaikartig zusammengesetzt.
Zur verbesserten optischen Darstellung wurden nur die Punkte berücksichtigt, deren Wahrscheinlichkeit nach den GEIGY-Tabellen zwischen 85 und 100% liegt, bezogen auf den 95% Vertrauensbereich. Auf alle anderen individuell verteilten Nekrosepunkte wurde bewußt verzichtet, um den optischen Vergleich mit den verschiedenen Nekrosegruppen nicht zu erschweren.

Es wird immer der linken Hüftkopf abgebildet.
Um störende Erklärungen in den folgenden Graphiken zu vermeiden, wird nachfolgend ein Beispiel mit allen Zeichenerklärungen gegeben, die für alle folgenden Skizzen maßgebend sind.

Beispiel:

Linker Hüftkopf



Zeichenerklärung:

● = 96 - 100% Wahrscheinlichkeit

o = 91 - 95% Wahrscheinlichkeit

\+ = 86 - 90% Wahrscheinlichkeit

6.5. Gesamtzahl der Hüftgelenke mit idiopathischer Hüftkopfnekrose.

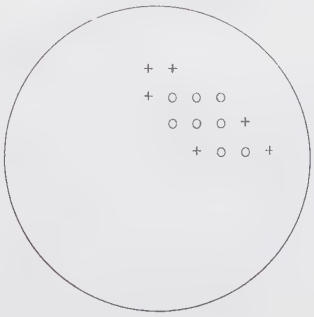


Abb. 2.

Alle Nekrosen

N = 162

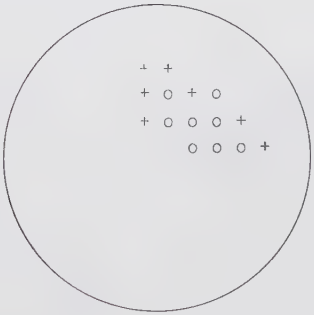


Abb. 3.

Männliche Nekrosen

N = 125

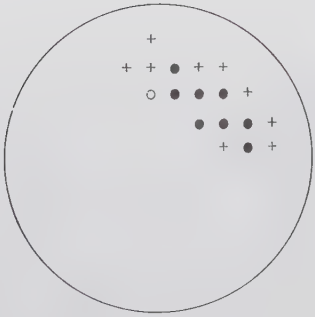


Abb. 4.

Weibliche Nekrosen

N = 37

6.6. Die Entwicklung der Nekrose bei unterschiedlicher Anamnesedauer.

Abb. 5.
Anamnesedauer
1/2 - 1 Jahr
N = 31

Abb. 6.
Anamnesedauer
1 - 2 Jahre
N = 59

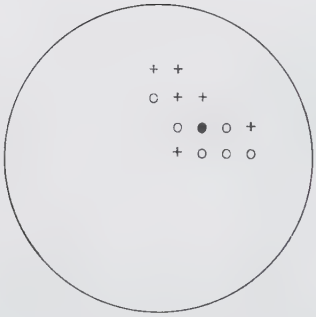


Abb. 7.
Anamnesedauer
2-3 Jahre
N = 35

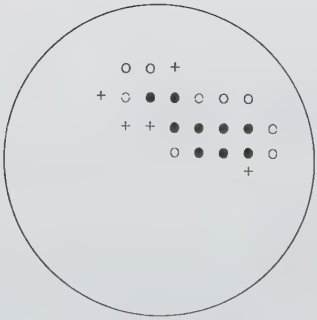
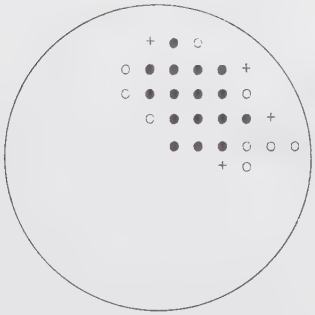


Abb. 8.

Anamnesedauer

3 - 5 Jahre



6.7. Die Hüftkopfnekrose bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen

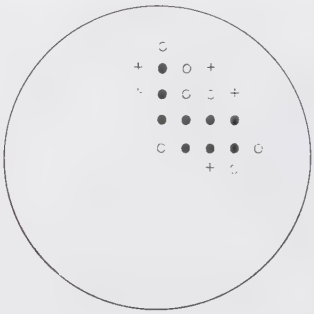


Abb. 9.
Hypertonie
N = 30

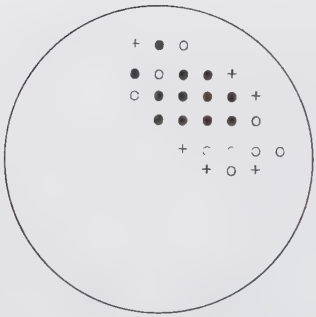


Abb. 10.
Diabetes mellitus
N = 17

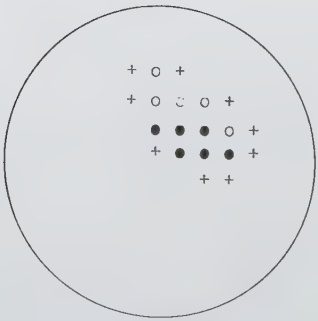


Abb. 11.
Adipositas
N = 50

Abb. 12.

Hyperurikämie

N = 46

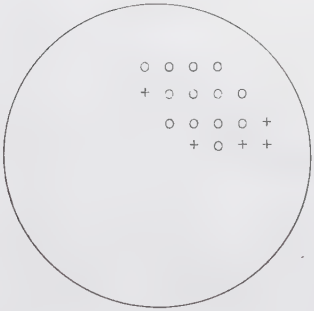
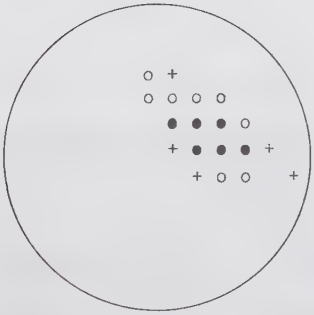


Abb. 13.

Leberschaden

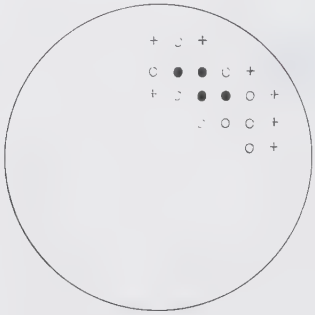
N = 46



6.8. Die Nekrose in der Lauenstein-Aufnahme

Abb. 14.

N = 57



6.9. Die Nekrose bei Coxa valga

Abb. 15.

N = 57

CCD - Winkel 140°

7. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

7.1. Lebensalter

Die Graphik auf Seite 29 macht deutlich, daß das Erkrankungsalter bei Männern und Frauen unterschiedlich ist.
Bei den Männern liegt der Erkrankungsgipfel im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, während die Frauen durchschnittlich 10 bis 15 Jahre später erkranken. 80,5% der Männer sind unter 60 Jahre alt. Das Durchschnittsalter bezogen auf diese 76 Patienten liegt bei 40,9 Jahren. Legt man diese Zahl zugrunde, so erkranken die Frauen etwa 10 Jahre später. Das Durchschnittsalter liegt hier bei 51,3 Jahren.
Insgesamt entsprechen diese Werte den Angaben, die von PATTERSON, BICKEL und DAHLIN (1964), PUHL (1978) und GOLD (1979) gemacht wurden. REICHELT (1969) und FISCHER und DIETSCHI (1972) geben niedrigere Werte an.

7.2. Geschlechtsverteilung

In unserem Patientenkollektiv liegt das Verhältnis männliche zu weibliche Erkrankungen bei 3 zu 1.
Das gleiche Verhältnis errechneten PATTERSON, BICKEL und DAHLIN (1964), FISCHER und DIETSCHI (1972).
In der Literatur schwanken die Angaben zwischen 2 zu 1 (PUHL 1978) und 6 zu 1 (HACKENBROCH 1978).

7.3. Berufsverteilung

Die Patienten gehören überwiegend sozial schlechter gestellten Berufsgruppen an, die zum großen Teil körperlich stark beanspruchende Tätigkeiten ausüben. Mit 55% ist der Anteil der im Bau- und Straßenbau arbeitenden Männer erstaunlich hoch.
Das weibliche Kollektiv setzt sich überwiegend aus Hausfrauen zusammen. Körperliche Schwerarbeit läßt sich nur bei einer Landarbeiterin vermuten.

7.4. Vorerkrankungen

Abgesehen von einigen speziellen Einzelerkrankungsfällen, die nur in Ausnahmefällen näher beschrieben werden sollen, fällt die große Anzahl von Stoffwechselveränderungen auf, denen in der Literatur bereits eine Beteiligung an der Ätiopathogenese nachgesagt wird.
Weiterhin ist bemerkenswert, daß einige Erkrankungen fast ausschließlich im männlichen Krankengut vorkommen.
Die einzelnen Stoffwechselparameter sollen im Folgenden getrennt besprochen werden.

7.4.1. Leberparenchymschäden und Alkoholismus

Von den 79 Männern, bei denen an Hand der vollständigen Befunde eine genaue Anamnese erhoben werden konnte, zeigten 34 Patienten (43,5%) konkrete Anzeichen für eine Leber-

schädigung im Sinne einer alkoholinduzierten Fettleber. Ein chronischer Alkoholismus konnte 33 mal nachgewiesen werden, wobei der angegebene Alkoholgenuß oftmals im Widerspruch mit den Laborbefunden stand.
Das klinisch-chemische Bild zeigte meistens normale bis leicht erhöhte Transaminasen bei einer gleichzeitig hohen Aktivität der Gamma - Glutamyl - Transpeptidase (GGT).
In 2 Fällen war eine subakut verlaufende alkoholinduzierte Fettleberhepatitis zu vermuten, wie sie von LIEHR und KASPER (1975) beschrieben wurde, 2 weitere Patienten hatten bereits eine Lebercirrhose.
Bei den Frauen war eine Lebererkrankung nur in zwei Fällen vorhanden.
In der Literatur wird die Häufigkeit der Lebererkrankungen unterschiedlich beurteilt. Die mit dem Ausmaß dieser Studie vergleichbaren Arbeiten von PUHL (1978) und GOLD (1979) sowie die leberbioptischen Befunde von HUKE et al. (1977) bestätigen dieses Ergebnis.

7.4.2. Hyperurikämie

Mit dem gleichen Prozentsatz von 43,5% fanden sich in unserem Krankengut Hyperurikämien mit Werten zwischen 7,5 und 12,8 mg%. Anzeichen für eine manifeste Gicht mit Ablagerungen von Harnsäurekristallen waren jedoch bei keinem Patienten vorhanden.

Vergleichbare Ergebnisse lieferten de SEZE (1960), SERRE (1967), ZSERNAVICZKY (1976) und HACKENBROCH (1978).
Von REICHELT (1969) und FISCHER und DIETSCHI (1972) wird ein noch höherer Prozentsatz angegeben.

7.4.3. Diabetes mellitus

Pathologische Blutzuckerwerte wurden bei insgesamt 12 Patienten nachgewiesen, von denen 8 männlichen Geschlechtes waren. Ein latenter Diabetes mellitus lag bei weiteren 6 Männern vor, bei denen gleichzeitig ein chronischer Alkoholabusus bekannt war.
PUHL (1978) fand bei 17% seiner Patienten eine signifikante Blutzuckererhöhung.

7.4.4. Adipositas

Ein Übergewicht von mehr als 15 kg konnte bei 31 Männern und 10 Frauen festgestellt werden, was einem Prozentsatz von etwa 33% entspricht. Beide Geschlechter waren gleichermaße betroffen. In den meisten Fällen war die Fettleibigkeit mit ein oder mehreren Stoffwechselveränderungen gleichzeitig kombiniert. So war bei 20 Männern mit diagnostisch abgesicherter Fettleber gleichzeitig eine Adipositas vorhanden, 14 mal wurde sie auch als Begleiterscheinung beim Diabetes mellitus und bei der Hypertonie gesehen.

7.4.5. Hyperlipoproteinämie

Über die Häufigkeit der Hyperlipidämien können keine genauen Angaben gemacht werden, da nur in wenigen Fällen eine Bestimmung des Fettspiegels durchgeführt worden war. Dennoch wurde bei 8 Patienten mit einer alkohol-induzierten Fettleber hochpathologische Triglyceridwerte gefunden. In 4 weiteren Fällen war das Cholesterin signifikant erhöht.
Auf die Koinzidenz von Hyperlipoproteinämie und idiopatischer Hüftkopfnekrose haben besonders ZSERNAVICZKY (1976), HACKENBROCH (1978) und PUHL (1978) hingewiesen. Erste diesbezügliche Beobachtungen wurden aber bereits von SERRE und SIMON (1961) gemacht.

7.4.6. Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Eine Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems wurde bei 43 Patienten gesehen, die vornehmlich der höheren Altersgruppen angehörten.
Ein signifikanter Hypertonus wurde bei insgesamt 28 Patienten beobachtet, wobei 10 mal ein Widerstandshochdruck mit diastolischen Werten von über 100 mmHg gemessen wurde. Auf die oftmals gleichzeitig bestehende Adipositas wurde bereits hingewiesen.
Insgesamt war die Hypertonie bei den Frauen mit 55% relativ häufig vertreten.
Eine Herzerkrankung mit Coronarinsuffizienz oder Cardio-

sklerose lag bei 9 Männern und 6 Frauen vor, die ausschließlich zu der Altersgruppe von über 60 Jahren gehörten. Der Herzerkrankung wird in der Literatur kaum eine pathogenetische Bedeutung zugesprochen, da die idiopathische Hüftkopfnekrose meist bei jüngeren Altersgruppen auftritt.

7.4.7. Kombination von mehreren Risikofaktoren

Insgesamt zeigten nur 47 von 79 männlichen Patienten (60%) pathologische Veränderungen bei den klinisch-chemischen Untersuchungen, so daß in der Mehrzahl der Fälle mehrere Risikofaktoren für eine Allgemeinerkrankung aufeinander trafen.
44,7% dieser Patienten hatten eine Fettleber kombiniert mit einer Hyperurikämie, bei weiteren 42,5% waren diese beiden Erkrankungen mit einer Adipositas oder einem Diabetes mellitus kombiniert. Die restlichen 13,8% der Patienten zeigten gleichzeitig einen Diabetes mellitus und einen Hypertonus.
20 männliche Patienten hatten keine pathologischen Laborbefunde. Bei ihnen waren aber Risikofaktoren in Form von Hypertonie und Adipositas vorhanden.
Insgesamt lagen bei 85,8% der Patienten ein oder mehrere Symptome für eine internistische Allgemeinerkrankung vor. Die Frauen zeigten ein gänzlich anderes Krankheitsspektrum. Wohl auf Grund des höheren Alters waren hier in der Mehrzahl Herz-Kreislauferkrankungen zu verzeichnen.

Hyperurikämien und Fettleber bei Alkoholabusus spielten hier nur eine untergeordnete Rolle.

7.5. Röntgenbefunde

7.5.1. Stadieneinteilung

In bezug auf die zum Teil lange Schmerzanamnese erscheint es nicht verwunderlich, daß in keinem Fall eine Hüftkopfnekrose im Stadium I gesehen wurde. Selbst in den 40% der Fälle, in denen eine doppelseitige Erkrankung vorlag, war die Nekrose bereits in das Stadium IIa fortgeschritten.
Den Röntgenbildern nach zu urteilen, begaben sich die männlichen Patienten frühzeitiger in ärztliche Behandlung. Bei ihnen lag in 68% eine Hüftkopfnekrose im Stadium IIa und IIb vor.
Dagegen war bei den Frauen in 62% der Fälle die Nekrose bereits in das Stadium III fortgeschritten.
Die in vielen Fällen bestehende Coxarthrose und das durchschnittlich um 10 Jahre höhere Alter werfen hier die Frage auf, ob ursprünglich eine Hüftkopfnekrose vorgelegen hat, oder ob diese auf die Coxarthrose aufgepfropft ist.

7.5.2. Caput-Collum-Diaphysen-Winkel

Die Auswertung ergab bei 36% der Patienten eine Steilstellung mit CCD-Winkeln von über 140°. Bei 80% dieser

Gruppe war die Steilstellung von der unzureichenden Kopfdeckung begleitet.
Beobachtungen dieser Art wurden von MERLE d'AUBIGNE (1964) und REICHELT (1968) gemacht. Ersterer sah eine Coxa valga in 52% der Fälle.

7.6. Besprechung der Rasterauswertung

7.6.1. Gesamtkollektiv

Die graphische Darstellung des Gesamtkollektivs(Abb. 2) verdeutlicht, daß hauptsächlich der obere äußere Quadrant und damit das Versorgungsgebiet der Arteria circumflexa femoris medialis von der Nekrose betroffen ist (TRUETA 1953, HIPP 1966, CHUNG 1976).
Geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen nicht.
Die relative Häufigkeit des Befalles in diesem Gebiet bezogen auf die Gesamtzahl von N = 162 Hüftgelenken schwankt zwischen p = 0,86 und p = 0,92, was einer Wahrscheinlichkeit von 79,7% - 87% an der Untergrenze und 91% - 95,9% an der Obergrenze des Vertrauensbereiches entspricht.
Bei der zahlenmäßig kleineren Frauengruppe (Abb. 3) wird an der Obergrenze eine Wahrscheinlichkeit von maximal 99,3% erreicht.

7.6.2. Stoffwechselerkrankungen

Die bei Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Fettleber und Adipositas erhobenen Befunde zeigen in der graphischen Darstellung (Abb. 8-12) ein nahezu identisches Bild. Das Ergebnis ist nicht unerwartet, da bei der Mehrzahl der Patienten mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorhanden sind.

7.6.3. Anamnesedauer

Bei dem Vergleich der Abb. 5 - 8 fällt auf, daß die Ausdehnung der Nekrose in den ersten beiden Jahren relativ konstant bleibt. Später sackt die Nekrose mehr zum Zentrum des Hüftkopfes ab und nimmt schließlich nach 3-5 Jahren den größten Teil des Hüftkopfes ein.
Abb. 5 und 6 beschreiben den Zustand im Stadium IIa (SERRE und SIMON). Tritt jedoch durch die weitere Belastung eine Impression der Kopfkalotte oder eine Stufenbildung ein (Stadium IIb) oder kommt es zur Kopfentrundung, so wird das Kopfvolumen kleiner und die Nekrose stellt sich mehr im Mittelpunkt des Kopfes dar.

8. Beziehungen zwischen Hüftkopfnekrosen und Stoffwechselerkrankungen

Das gleichförmige Bild der Hüftkopfnekrose bei den verschiedenen pathologischen Stoffwechselparametern und Risikofaktoren stärkt den Verdacht auf einen gemeinsamen Pathomechanismus, wie er von PUHL und HACKENBROCH (1978) vermutet wird. Zwar fehlen in dieser Studie signifikante Ergebnisse bei Hyperlipoproteinämien, dennoch sind Übereinstimmungen hinsichtlich eines gemeinsamen Risikofaktors bei den verschiedenen Stoffwechselparametern unverkennbar.

Diabetes mellitus, Hypertonus, Fettleber und Hyperurikämie haben primär oder sekundär eine Arteriosklerose zur Folge, die bereits von PHEMISTER (1940) und CHANDLER (1948) als Ursache der Hüftkopfnekrose vermutet wurde. ZSERNAVICZKY (1976), HACKENBROCH und PUHL (1978) konnten diese Theorie mit ihren Nachweisen von primären und sekundären Hyperlipoproteinämien bei den verschiedenen Grunderkrankungen unterstreichen.

Die Stellung des Alkohols ist noch umstritten. Dasdurch den chronischen Alkoholabusus eine Fettleber produziert wird und dadurch Veränderungen im Fettstoffwechsel auftreten, kann von internistischer Seite aus als gesichert gelten (LIEHR und KASPER 1975), SCHLIERF 1978).

Dennoch wird dem Alkohol von einigen Autoren eine eigene Wirkung zugesprochen. PUHL (1978) vermutet eine direkte Wirkung des Alkohols auf den Kollagenstoffwechsel.

GOLD (1979) diskutiert eine Freisetzung von entzündlich wirkenden Prostaglandinen, die über eine Vasculitis eine Nekrose hervorrufen.
SCHNEIDER und BICK (1971), ZINN (1971), SMITH und BONFIGLIO (1977) sowie WAGENHÄUSER (1979) lehnen diese Theorie ab, da in ihren prospektiven Studien keine signifikante Häufung von Hüftkopfnekrosen bei Alkoholikern gegenüber einem Normalkollektiv vorhanden war.
Die Theorie von JONES (1971), daß Fettembolie-Schauer bei einer bestehenden Fettleber eine Hüftkopfnekrose verursachen können, mag in Einzelfällen zutreffen, ist aber als allgemein gültiger Mechanismus nicht warscheinlich.
Autoren wie HARTMANN (1971) und ROUX (1979) scheiterten bei dem Versuch, die von JONES gesehenen intravasalen Fettembolien nachzuweisen.
Die nach dieser Studie einheitliche Lokalisation der im oberen äußeren Quadranten gelegenen Nekrose wirft die Frage auf, ob sich hinter der idiopathischen Hüftkopfnekrose nicht primär eine Anlagestörung der Arteria circumflexa femoris medialis verbirgt, die erst beim Auftreten eines weiteren pathogenetischen Faktors zu einer Nekrose führt.
Fürsprecher für so ein multifaktorielles Geschehen sind außer den oben zitierten Autoren ZINN, SCHNEIDER, SMITH und WAGENHÄUSER noch PUHL und HACKENBROCH, da nicht alle Patienten mit einer Fettleber oder einer Hyperlipoproteinämie an einer Hüftkopfnekrose erkranken.

Damit könnte auch die hohe Bilateralitätsrate von über 40% und mehr erklärt werden, die bisher lediglich als Tatsache hingenommen wurde, ohne daß man die Ursache näher untersucht hätte.

Im Hinblick auf die häufig beobachteten Stoffwechselstörungen, die nach den Untersuchungen von PUHL und HACKENBROCH oft von einer Erhöhung der Tryglyceride begleitet sind, wäre es denkbar, daß der Nekrose ursächlich eine lokale Arteriosklerose zu Grunde liegt, wie es bereits von PHEMISTER (1940) und CHANDLER (1948) vermutet wird.

Befunde, die diese Theorie stützen konnten, sind jedoch rar. Lediglich HIPP (1966) konnte in Angiographien degenerative Veränderungen an den Gefäßen des Hüftkopfes nachweisen. Er beschrieb außerdem, daß der Ramus profundus der Arteria circumflexa medialis bei Patienten mit einer Hüftkopfnekrose dünner war als bei einem normalen Hüftkopf.

Denkbar wäre andererseits eine Nekrose durch osteoporotische Ermüdungsfrakturen, wie sie von VIGNON (1960), SCHNEIDER (1971) und LAGIER (1971) angenommen wurden. Auch die häufig beobachtete Osteoporose in der Menopause würde zu dieser Gruppe gehören und so den späteren Erkrankungsbeginn der Frauen verständlich machen.

Eine Langzeitstudie mit angiographischen Untersuchungen der Hüftgelenke wird vielleicht das letzte Mosaiksteinchen zur Lüftung des Geheimnisses der idiopathischen Hüftkopfnekrose sein, die dann jedoch nicht mehr idiopathisch wäre.

Röntgenbild Nr.1
M.R.: Beckenübersicht mit idiopathischer Hüftkopfnekrose
46 J. bds. Anamnesedauer 2 Monate. Vorerkrankung keine.

Röntgenbild Nr.2

H.H., 35 J.: re. Hüftgelenk, idiopathische Hüftkopfnekrose bds. im Stadium I.
Risikofaktor dysplast. Hüften, Alkohol.

Röntgenbild Nr.3

Gleicher Patient, 4 Monate später

Röntgenbild Nr.4

K.A., 66 J.: Lauensteinaufnahme
Risikofaktor Hypertonie

Röntgenbild Nr.5

W.M., 54 J.: rechtes Hüftgelenk
Risikofaktor Alkohol

Röntgenbild Nr.6

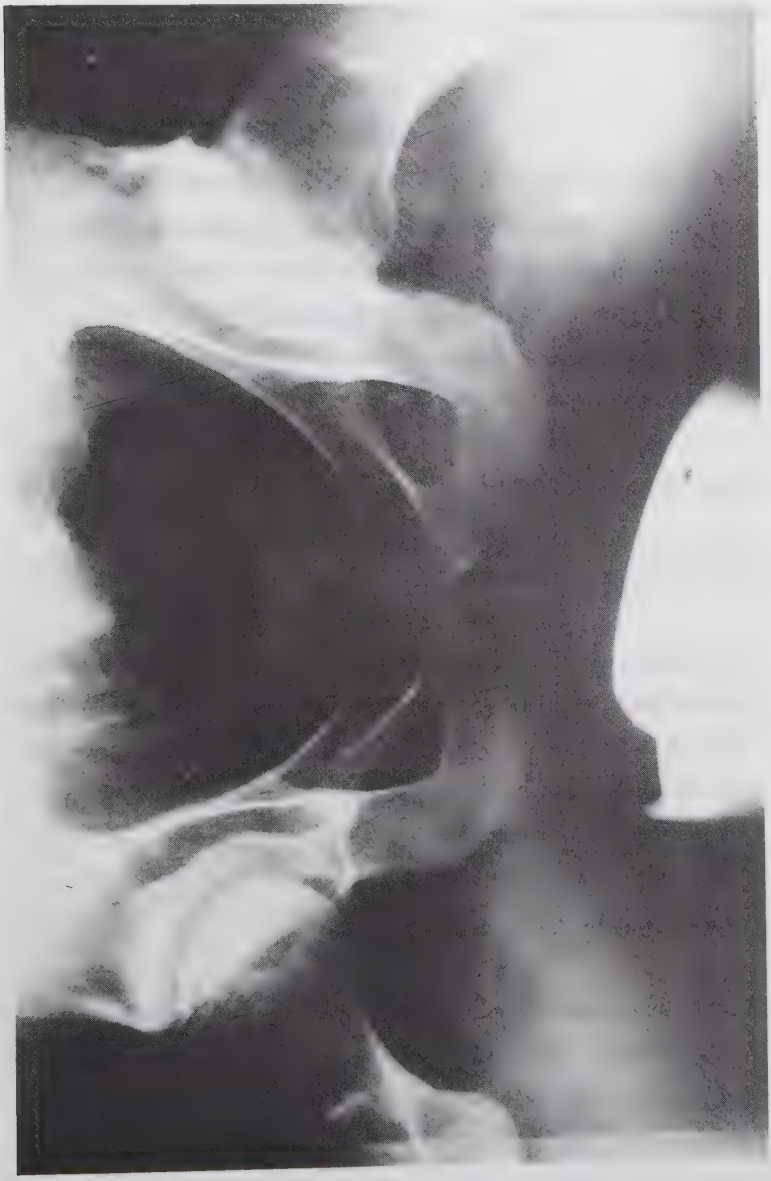
G.A., 49 J.: Hüftkopfnekrose links
Keine Risikofaktoren

Röntgenbild Nr.7

R.A., 53 J.: Beckenübersicht
Risikofaktor alkoholische Fettleber

Röntgenbild Nr.8

B.H., 34 J.: Lauensteinaufnahme
Risikofaktoren: Gicht, Hypercholesterinämie



Röntgenbild Nr.9

G.A., 30 J.: Lauensteinaufnahme

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer Beschreibung des Bildes der idiopathischen Hüftkopfnekrose erfolgt an Hand eines Kollektivs von 123 Patienten eine Darstellung der häufigsten Begleiterkrankungen. Weiterhin wird bei 162 Hüftkopfnekrosen dieses Kollektivs die genaue Lokalisation der Nekrose mit einer besonderen Rastereinteilung ermittelt und diese mit verschiedenen Stoffwechselerkrankungen und Risikofaktoren verglichen. Weitere Vergleichskriterien sind unterschiedliche Schmerzanamnesedauer, die verschiedenen Altersstufen und Caput-Collum-Diaphysenwinkel.

Die Auswertung dieser Befunde läßt folgende Mutmaßungen zu:

1. Die Analyse der Begleiterkrankungen ergibt einen hohen Anteil an Stoffwechselerkrankungen, die vielfach kombiniert sind und oftmals auf einer Fehlernährung beruhen. Alle Erkrankungen sind primär oder sekundär Risikofaktoren für eine Arteriosklerose. Ein gemeinsamer Pathomechanismus im Hinblick auf die Osteonekrose kann angenommen werden.

2. Die Nekrose entwickelt sich immer im oberen äußeren Quadranten und ist in Form und Lokalisation bei allen Begleiterkrankungen gleich. Der Verdacht liegt nahe, daß der Ort der Schädigung im Versorgungsgebiet der Arteria circumflexa femoris medialis liegt, von der

sich die Nekrose später über den gesamten Hüftkopf ausbreitet.

Die Art der Vorerkrankungen und die stets gleichförmig verlaufende Nekrose stärken den Verdacht auf ein multifaktorielles Geschehen, bei dem ein lokaler prädisponierender Faktor vorhanden sein muß, der zusammen mit einer exogenen Schädigung, d.h. einer der oben beschriebenen Vorerkrankungen, dann dieses Krankheitsbild auslöst.
Damit wäre auch zu erklären, daß nur ein kleiner Bruchteil derer, die an Diabetes mellitus, Fettleber, Hypertonie oder Fettsucht leiden, oder bei denen ein erhöhter Harnsäure- oder Triglycerid-Spiegel besteht, jemals an einer Hüftkopfnekrose erkranken.
In diesem Sinne ist auch der chronische Alkoholismus sicher nicht pathognomonisch für eine Hüftkopfnekrose.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALAVI, A., J.R. McCLOSKEY, M.E.STEINBERG:
Early Detection of Avascular Necrosis of the Femoral Head by ^{99}Technetium Diphosphonate Bone Scan.
Clinic. Orthoped. 127 (1977) 137-141

2. d'AMBROSIA, R.D., R.S.RIGGINS, R.S.STADALNIK, G.L.DeNARDO:
Vascularity of the Femoral Head.
Clinic. Orthoped. 121 (1976) 143-148

3. ARLET, J.P. FICAT:
Diagnostic de l'ostéonécrose fémorocapitale primitive au stade I.
Rev.Chir.Orthop. 54 (1968) 637

4. ARLET, J.:
Pertrochanteric Phlebography in Primary Necrosis of the Femoral Head in the Initial Stage.
In ZINN: Idiopathic Necrosis of the Femoral Head.
Thieme, Stuttgart 1971

5. BESSLER, W., M.MÜLLER:
Autoradiographische Studien bei Femurkopfnekrose.
Arch.orthop.Unfallheilk. 55 (1961) 320-330

6. BESSLER, W., M.MÜLLER:
Röntgenologische Studien der Hüftkopfnekrose
Radiolog.Clin. Basel 30 (1961) 334-336

7. BESSLER, W.:
Roentgenographic and Scintigraphic Findings in Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head.
In ZINN: Idiopathic Necrosis of the Femoral Head.
Thieme, Stuttgart 1971

8. BOHR, H., J.HEERFORD:
Autoradiography and Histology in a case of Idiopathic Femoral Head Necrosis
Clinic. Orthoped. 129 (1977) 202-212

9. BRAILSFORD, J.F.:
Avascular Necrosis of Bone.
J.Bone, Surg. 25 (1943) 249-260

10. CAMERON, R.B.:
Strontium 85-Scintimetry in Nontraumatic Necrosis of the Femoral Head
Clinic. Orthoped. 65 (1969)

11. CHANDLER, F.A.:
Observations on Circulatory Changes in Bone.
Am.J.Roentgenol. 44 (1940) 90

12. CHANDLER, F.A.:
Coronary Disease of the Hip
J.Internat.Coll.Surg. 11 (1948) 34-36

13. CHUNG, S.:
The Arterial Supply of the Developing Proximal End of the Femur.
J.Bone. Surg. 58 A (1976) 961-970

14. COSTE, F., F.DELBARRE, F.LAURENT, R.WEISSENBACH:
Nécrose idiopathique de la tête fémorale
Rev. Rhum. 27 (1960) 128

15. COSTE, F., J.CHEVALLIER, M.AUFFRET, R.ALBOUY:
Ostéonécrose aseptique microtraumatique de la tête fémorale chez le goutteux.
Rev.Rhum. 27 (1960) 156-158

16. CRUESS, R.C., J.BLENNERHASSET, R.MACDONALD:
Aseptic Necrosis Following Renal Transplantation
J.Bone. Surg. 50 A (1968) 1577-1589

17. CRUESS, R.C., D.ROSS, E.CRAWSHAW:
The Etiology of Steroid - induced Avascular Necrosis of Bone.
Clinic. Orthoped. 113 (1975) 178-183

18. CRUESS, R.C.:
The Current Status of Avascular Necrosis of the Femoral Head.
Clinic. Orthoped. 131 (1978) 309-311

19. DALINKA, M.K., A.ALAVI, D.H.FORSTED:
Aseptic (Ischemic) Necrosis of the Femoral Head.
JAMA 238 (1977) 1059

20. DOERR, W.:
Idiopathische Hüftkopfnekrose und Hyperurikämie.
Verh.dtsch.Ges. Path. (1973) 408-411

21. DÜRRSCHMIDT, V.:
Zur Frage der Ätiologie der idiopathischen Femurkopfnekrose.
Beitr. Orthop. 20 (1973) 86-91

22. EBERLE, H.:
Venographic Differences in Traumatic Hip Affections and in Idiopathic Femoral Head Necrosis.
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
Thieme, Stuttgart 1971

23. FISCHER, V., C.DIETSCHI:
Die idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen bei Hyperurikämie und Dyslipidämie
Münch.Med.Wschr. 114 (1972) 1937-41

24. FRENKEL, H., H.W.SCHRÖDER:
Zur Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrose unter der Berücksichtigung der Befunde bei der transossären pertrochanteren Venographie.
Beitr. Orthop. 23 (1976) 297-303

25. FREUND, E.:
Zur Frage der aseptischen Knochennekrose.
Virchows Arch. path. Anat. 216 (1926) 287-314

26. FREUND, E.:
Bilateral Aseptic Necrosis of the Femoral Head
Ann. Surg. 104 (1936) 100-105

27. GEIGY:
Wissenschaftliche Tabellen, 7. Auflage, Seite 85-102

28. GOLD, E.:
Incidence and Pathogenesis of Alcohol-Induced Osteonecrosis of the Femoral Head
Clinic. Orthoped. 143 (1979) 222-226

29. GOURDOU, J.F. et al.:
Nécrose expérimentale de la tête fémorale d'origine veneuse chez le chien.
Rev. Rhum. 41 (1974) 739-744

30. HACKENBROCH, M.H., V.FISCHER, K.MATZEN:
Ätiologische Beurteilung aseptischer Hüftkopfnekrosen auf Grund blutserologischer Stoffwechselparameter.
Münch.Med.Wschr. 120 (1978) 795-798

31. HARTMANN, G.:
The possible Role of Fat Metabolism in Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
Thieme, Stuttgart 1971

32. HASTINGS, D.E., I.MACNAB:
Spontaneous Avascular Necrosis of the Femoral Head
Canad. J. Surg. 8 (1965) 68-83

33. HIPP, E.:
Zur idiopathischen Hüftkopfnekrose
Z.Orthop. 101 (1966) 457-471

34. HIPP, E.:
Die Gefäße des Hüftgelenkes
Verh.Dtsch.Ges. Rheumatologie 4 (1976) 341-344

35. HUKE B., A.REICHELT, W.O.STRIK:
Über bioptische Befunde bei idiopathischer Hüftkopfnekrose.
Z.Orthop. 115 (1977) 478

36. HUNGERSFORD, D.:
Early Diagnosis of Ischemic Necrosis of the Femoral Head.
John Hopkins Med.J. 137 (1975) 270-275

37. JAQUELINE, F., E.RUTISHAUSER:
Idiopathic Necrosis of the Femoral Head.
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults
Thieme, Stuttgart 1971

38. JONES, J.P.:
Alcoholism, Hypercortisonism, Fat Embolism and Osseous Avascular Necrosis
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults
Thieme, Stuttgart 1971

39. JONES, J.P., L.SAKOVICH:
Fat Embolism of Bone
J.Bone. Surg. 48-A (1966) 149-164

40. LAGIER, R.:
Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head.
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
Thieme, Stuttgart 1971

41. LAUFER, A.:
Aseptic Necrosis of the Femoral Head
J.M.Sinai Hosp. 24 (1957) 957

42. LIEHR, H., H.KASPER:
Leberkrankheiten
Aesopus-Verlag, München 1975

43. LEQUESNE, M.:
La nécrose de la tête fémorale avec chondrolyse rapide.
Act.Orthop.Belg. 38 (1972) 516-525

44. LEQUESNE, M., M.BENSASSON, M.F.KAHN, S.de SEZE:
Goute, Hyperuricémi et ostéonécrose de la tête fémorale.
Rev. Rhum. 42 (1975) 177-183

45. MANKIN, H.J., T.D.BROWN:
Bilateral idiopathic aseptic necrosis of the femur in adults.
J.Hosp. Jt. Dis. (N.Y.) 23 (1962) 42

46. MARCUS, N.D., F.ENNEKINK, R.A.MASSEN:
The Silent Hip in Idiopathic Aseptic Necrosis
J.Bone J.Surg. 55-A (1973) 1351-66

47. MAU, H.:
Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der aseptischen Knochennekrosen
Med.Klinik 60 (1965) 1561-65

48. MAU, H.:
Zur Frühdiagnostik idiopathischer Hüftkopfnekrosen Erwachsener.
Beitr.Orthop. 13 (1966) 438-440

49. MAZABRAUD, A.:
De la localisation polaire supérieure dans la nécrose de la tête fémorale.
Presse méd. 77 (1969) 1979-82

50. Mc.COLLUM, D.E., R.S.MATHEW, M.T.O'NEIL, P.T.PICKETT:
Gout Hyperuricemia and Aseptic Necrosis of the Femoral Head.
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults
Thieme, Stuttgart 1971

51. MERLE d'AUBIGNE, R., A.MAZABRAUD, C.CAHEN:
La nécrose idiopathique de la tête fémorale.
Sem.Hop. 39 (1963) 2773-94

52. MERLE d'AUBIGNE, R.:
Idiopathic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
J.Bone J.Surg. 47-B (1965) 612-33

53. MEYERS, M.H., N.TELFER, T.M.MOORE:
Determination of the Vascularity of the Femoral Head with Technetium ^{99} Sulfur-Colloid
J.Bone J.Surg. 59-A (1977) 658-664

54. MORSCHER, E., R.FRIDRICH:
Detection and Pathogenic Significance of Venous Stasis in Idiopathic Necrosis of the Femoral Head.
In ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
Thieme, Stuttgart 1971

55. NIETHARD, F.U., W.PUHL:
Langzeitbeobachtungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener
Z.Orthop. 116 (1978) 93-100

56. PHEMISTER, D.B.:
Lesions of Bones and Joints arising from Interruption of the Circulation.
J.Mt.Sinai Hosp. 15 (1948) 55-63

57. PHEMISTER, D.B.:
Changes in Bones and Joints Resulting from Interruption of Circulations
Arch. Surg. 41 (1940) 1455-1482

58. PATTERSON, R.J., H.BICKEL, D.C.DAHLIN:
Idiopathic Avascular Necrosis of the Head of the Femur
J.Bone J.Surg. 46-A (1964) 267-282

59. POHL, W.:
Hüftkopfnekrose bei Hyperlipidämie
Z.Orthop. 109 (1972) 873-880

60. PUHL, W., F.U.NIETHARD:
Metabolische Störungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Z.Orthop. 116 (1978) 81-92

61. RADKE, J.:
Die idiopathische Hüftkopfnekrose im autoradiographischen Bild
Arch.Orthop.Unfallchir. 78 (1974) 269

62. REICHELT, A.:
Röntgenologische Frühveränderung der idiopathischen Hüftkopfnekrose.
Röntgenfortschr. 108 (1968) 649-654

63. REICHELT, A.:
Die idiopathische Hüftkopfnekrose.
Z.Orthop. 106 (1969) 273-295

64. REICHELT, A.:
Ätiologie und Pathogenese der Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
Med.Klinik 70 (1975) 1535-45

65. REICHELT, A., S.TONN:
Beitrag zur operativen Behandlung der ischämischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
Beitr.Orthop. 24 (1977) 675

66. ROUX, H.:
Recherche des globoles graisseux circulantes par filtrage du sérum au cours de ostéonécroses primitives de la tête fémorale.
Rev.Rhum. 46 (1979) 683-688

67. RUFFIE, R., A.FOURNIE:
Ostéonécrose de la tête fémorale. Étude phlébographique
Rev.Rhum. 27 (1960) 559-563

68. RUTISHAUSER, E., A.ROHNER, D.HELD:
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark.
Virchows Arch.path.Anatomie 333 (1960) 101-118

69. SCHLUNGBAUM, W.:
Die beidseitige idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.
Röntgenfortschritte 106 (1967) 448-456

70. SCHMORL, G.:
Anämische Nekrosen im Schenkelkopf
Zbl.path.Anat. 35 (1924) 261

71. SCHNEIDER, P.G., J.A.BICK:
Spontane Hüftkopfnekrose und Trunksucht.
Med.Klinik 66 (1971) 1694-97

72. SCHLIERF, G., P.OSTER:
Diagnostik und Therapie der Fettstoffwechselstörungen
Thieme, Stuttgart 1978

73. SERRE, H., L.SIMON:
Aspects de la nécrose de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev.Rhum 27 (1960) 525

74. SERRE, H., L.SIMON:
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
I. Aspect symptomatique.
Rev.Rhum 29 (1962) 527

75. SERRE, H., L.SIMON:
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
II. Etiologie et pathogénie.
Rev. Rhum 29 (1962) 536

76. SERRE, H.:
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
J.Méd. Libanais 20 (1967) 45-68

77. De SEZE, S., J.WELFLING, M.LEQUESNE:
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum 27 (1960) 117-127

78. SIMON, L., L.BERTRAND:
Ostéonécrose, Ethylisme et Stéatose Hépatique.
Rev. Rhum 42 (1975) 103-108

79. SMITH, K., M.BONFIGLIO, K.DOLAN:
Roentgenographic Search for Avascular Necrosis of the Head of the Femur in Alcoholics and Normal Adults.
J.Bone J.Surg. 59-A (1977) 391.

80. THERON, J.:
Superselective Angiography of the Hip
Radiology 124 (1977) 649-675

81. TRUETA, J., M.H.HARRISON:
The normal vascular Anatomy of the Femoral Head in Adult Man.
J.Bone J.Surg, 35-B (1953) 442-461

82. TRUETA, J.:
The normal vascular Anatomy of the human Femoral Head during Growth.
J.Bone J.Surg. 39-B (1957) 358-382

83. TRUETA, J.:
Die Anatomie der Gefäße des Oberschenkelkopfes und ihre Empfindlichkeit gegenüber traumatischer Schädigung.
Hefte Unfallheilk. 97 (1968) 18-28

84. VIGNON, G., S.DUQUESNEL, V.DROGUE, Y.VEZAT:
Les nécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Lyon.Méd. 9 (1960) 1177-83

85. WAGENHÄUSER, F.J., M.FREI:
Hüftkopfnekrose und Trunksucht.
Therapiewoche (1979) 6704-43

86. WELFLING, J.:
Hip-Lesions in Decompression-Disease
in ZINN: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults.
Thieme, Stuttgart 1971

87. WERTHEIMER, L.G., F.LOPEZ:
Aterial Supply of the Femoral Head.
J.Bone J.Surg. 53-A (1971) 545-556

88. WOODS, L.G., A.S.GREENWALD:
Subchondral Vascularity in the human Femoral Head.
Ann.Rheum.Dis. 29 (1970) 138-142

89. WILLERT, H.G.:
Pathogenese und Klinik der spontanen Osteonekrosen.
Z.Orthop. 115 (1977) 444

90. ZSERNAVICZKY, J., D.DRESSLER
Die differentialdiagnostische Bedeutung der Hyperurikämie bei aseptischen Knochennekrosen
Beitr. Orthop. und Traumatol. 23 (1976) H.6

91. ZSERNAVICZKY, J., D.v.TORKLUS
Osteonekrosen und Stoffwechselstörungen bei Erwachsenen.
Z.Orthop. 115 (1977) 465-466

LEBENSLAUF

Ich, Stefanie Karola Dorsch, Tochter des Dr.med. Carl-Heinz Dorsch und der Dr.med. Erika Dorsch, geb. Borchert, wurde am 14.8.1950 in Hamm/Sig. geboren.
Nach neunjähriger Gymnasialzeit legte ich am 12.6.1969 an der Humboldt-Schule in Wiesbaden die Reifeprüfung ab.
Nach einer Ausbildung als MTA an der Schule für med. techn. Assistentinnen in Bonn, die ich im April 1972 mit dem Diplom abschloß, begann ich im Sommersemester 1972 mit den Studien der Medizin an der Universität Göttingen, wo ich im Frühjahr 1974 die ärztliche Prüfung bestand.
Nach dem 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung im Frühjahr 1975 wechselte ich zur Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg, wo ich im Frühjahr 1977 den 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestand.
Am 18.5.1978 bestand ich der 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung und begann am 1.9.1978 meine Tätigkeit als Assistenzärztin an der Frauenklinik Aschaffenburg.
Im Anschluß daran arbeitete ich vom 1.5.1979 bis 31.4.1980 in der Kinderklinik des Elisabeth Krankenhauses Rheydt, Mönchengladbach.
Seit dem 1.10.1980 arbeite ich in diesem Krankenhaus im Rahmen der Ausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin auf der Inneren Abteilung.

Stefanie Dorsch